

ТАКТИКА ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ХЛАМИДОФИЛЬНОЙ И МИКОПЛАЗМЕННОЙ ИНФЕКЦИЙ ПРИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ

¹Незабудкин С.Н., ²Рукуйжа М.С., ¹Незабудкина А.С., ¹Галустян А.Н., ¹Сардарян И.С.

¹ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Россия, Санкт-Петербург.

² Санкт-Петербургское государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Детская городская поликлиника №68», Детское поликлиническое отделение №69

TACTICS OF DIAGNOSIS AND TREATMENT OF CHLAMYDOPHILA, MYCOPLASMA PNEUMONIAE IN BRONCHIAL ASTHMA.

¹ Nezaбудkin S.N., ² Rukuyzha M.S., ¹ Nezaбудkina A.S., ¹ Galustyan A.N., ¹ Sardaryan I.S.

¹ Saint Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russia

² St. Petersburg children's clinic №68, child health center №69

Сhlamydophila pneumoniae (Chl. pn.) и Mycoplasma pneumoniae (M. pn.) продолжают оставаться одними из наиболее распространенных инфекционных заболеваний. В Германии и США ежегодно регистрируются несколько миллионов новых случаев инфицирования Chl. pn. и M. pn. без учета асимптоматических форм заболевания. Наиболее реальным следует признать уровень инфицирования взрослых и детей в пределах 8-10% [1] (по данным различных авторов с учётом персистирующих форм до 50%).

Развитие хронических Chl. pn. и M. pn. определяется в большей степени адаптационными свойствами патогенна и образованием его персистирующих форм (или точнее – абберантных), обладающих весьма эффективными механизмами инактивации защитных факторов организма хозяина и использования регуляторных путей клетки хозяина для развития инфекционного процесса. Патогенетическое значение абберантных форм определяется длительным выживанием патогенна в макроорганизме с сохранением патогенного потенциала, а с другой – выраженными иммунопатологическими реакциями и антиапоптозным эффектом, что создаёт трудности в своевременной диагностике

и терапии Chl. pn. и M. pn. По нашим данным, наиболее объективным является сочетание лабораторной диагностики (иммуноферментный, молекулярно-генетический анализ) и оценки клинических данных. Наличие одного положительного лабораторного метода обследования в совокупности с клинической картиной расценивается как доказательство хламидийной или микоплазменной инфекций [2, 5].

Цель исследования. Изучить клинико-функциональные особенности обострения бронхиальной астмы (БА), спровоцированного Chl. pn. и M. pn., для повышения эффективности лечения сочетанной патологии.

Материал. Под наблюдением находилось 80 детей (6 – 17 лет) с БА аллергической легкого и среднетяжёлого течения в фазе обострения на фоне острого респираторного заболевания, по поводу которого получали ингаляции сальбутамола или сочетание сальбутмола с будесонидом в возрастных дозировках [3]. При не купирующемся обострении БА на фоне стандартной терапии в течение 3-5 дней, проводилось обследование методами ИФА и ПЦР к Chl. pn. и M. pn. [4, 7], по результатам сформировано 2 группы. Группы, сопоставимы по возрасту, полу, длительности заболевания, степени тяжести БА.

I – группа, 45 детей с БА, у которых *Chl. pn.* или *M. pn.* подтверждены методом ИФА и/или ПЦР (*BA Chl. pn.*, *M. pn.* [+]).

II – группа, 35 детей с БА с не выявленными методами ИФА и ПЦР *Chl. pn.* или *M. pn.*, с клинической картиной острого респираторного вирусного заболевания (*BA Chl. pn.*, *M. pn.* [-]).

Методы. Анамнестические данные получены при опросе пациентов, родителей, анализе всей предоставленной медицинской документации. Состояние пациентов оценивалось в динамике (длительность катамнеза не менее 1 года). Во всех группах определяли IgA, IgM, IgG в сыворотке крови к *Chl. pneumoniae*, *M. pneumoniae* (тест-системы ЗАО «Вектор-Бест», Новосибирск). Молекулярная диагностика: выделение ДНК патогенов (*Chl. pneumoniae*, *M. pneumoniae*) из браш – биоптатов слизистой носоглотки методом ПЦР (наборы «АмплиСенс», Россия). В обеих группах проводилось функциональное обследование: спирография (спирограф Micro Medical Limitid, England). Бронходилатационный тест с β_2 агонистом (100 мг сальбутамола).

Терапия хламидийной и микоплазменной инфекций проводилась азитромицином в дозе 10 мг/кг 1 раз в сутки раз в сутки 7 дней, затем 10 мг/кг 1 раз в сутки на 14, 21, 28 дни. Антибактериальная терапия сочеталась с индукторами синтеза интерферона (циклоферон с 4 летнего возраста, бронхо – мунал – дети раннего возраста) в возрастных дозировках.

Результаты исследований. Оценка тяжести, длительности обострения БА, ответа на бронхоспазмолитическую и противовоспалительную (ингаляционные глюкокортикостероиды) терапию и функциональных показателей в динамике, а так же общих клинических показателей показала существенное отличие в обеих группах.

В I группе инфицирование *Chl. pn.*, *M. pn.* приводило к неконтролируемому течению заболевания, что требовало более длительного использования (21-28 дней) бронхолитических препаратов и терапии ингаляционными глюкокортикостероидами в средних (21-28 дней) и высоких (21 день) дозах. Во II группе купирование обострения БА достигалось за 7-14 дней средними дозами ингаляционных глюкокортикостероидов и бронхолитических препаратов. Таким образом, наличие хламидийной и мико-

плазменной инфекций приводит к более тяжёлому обострению бронхиальной астмы с более длительным использованием высоких доз ингаляционных препаратов (*BA Chl. pn.*, *M. pn.* [+]) – *BA Chl. pn.*, *M. pn.* [-] $p < 0,01$ (t-критерий Стьюдента для двух независимых выборок).

При проведении функциональной пробы с β_2 агонистом в I группе (21 чел) продемонстрировано достоверное снижение объёмных скоростных показателей (МОС 75-50 р I-II $< 0,01$). Проба с бронхорасширяющим препаратом в обеих группах положительная, степень прироста по ОФВ1 не различалась (ОФВ1- р I-II $< 0,05$).

При оценке клинической картины изучаемых инфекций выявлены различия по ряду показателей. Течение *Chl. pn.* достоверно чаще определялось кашлем по типу «стакато», иногда сопровождающегося рвотой, при аускультации чаще выслушивались сухие свистящие хрипы, характерные для бронхообструктивного синдрома. При микоплазменной инфекции чаще выявлялся сухой навязчивый малопродуктивный кашель, с аускультативной картиной инфекционного бронхита (сухие жужжащие, влажные разнокалиберные или их сочетание) (Хи-квадрат К. Пирсона, $p < 0,01$). Кашлевой синдром беспокоил больных круглосуточно с одинаковой частотой (ночью с нарушением сна) (достоверность оценивалась Хи-квадрат К. Пирсона, $p < 0,05$). Острый период инфекционного процесса также имел существенные различия. Микоплазменная инфекция характеризовалась фебрильной лихорадкой в течение первых дней заболевания, выраженным синдромом интоксикации, реже сопровождалась поражением ЛОР органов. Для хламидийной инфекции был более характерен субфебрилитет, сопровождающийся гнойными аденоидитом, синуситом, острым ларингитом с нарушением фонации (достоверность оценивалась Хи-квадрат К. Пирсона, $p < 0,01$).

Заключение. Таким образом, при не типичном течении обострения БА: приступообразный круглосуточный кашель, не эффективность в течение 3-5 дней стандартной ингаляционной бронхоспазмолитической и глюкокортикостероидной терапии, необходимо обследование на инфицирование *Chl. pn.*, *M. pn.*[8]. При этом, наличие одного положительного лабораторного метода обследования в совокупности с кли-

нической картиной расценивается как доказательство инфицирования хламидийной или микоплазменной инфекцией. Для адекватного лечения обострения БА, снижения риска персистенции Chl. pn., M. pn., утяжеления течения БА необходимо адекватное сочетание пролонгированного курса антибактериальных препаратов макролидного ряда [4, 5, 6] с индукторами синтеза интерферона.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Ахапкина, И. Г. Распространение микоплазменной инфекции у больных с астмией / И. Г. Ахапкина // Инфекционные болезни. – 2006. – Т. 4, № 3. – С. 39-41.
2. Лобзин, Ю. В. Хламидийная инфекция: руководство для врачей / Ю. В. Лобзин, Ю. И. Ляшенко, А. Л. Позняк. – СПб.: Фолиант, 2003. – 400 с.
3. Национальная программа «Бронхиальная астма у детей. Стратегия лечения и профилактика» / Рос. респират. о-во, Педиатр. респират. о-во; [науч. ред.: проф. Волков И. К. и др.]. – [4-е изд., испр. и доп.]. – М.: Оригинал-макет, 2012. – 182 с.
4. Незабудкин С.Н. Бронхообструктивный синдром. Респираторная хламидийная и микоплазменная инфекции у детей. Современный взгляд /С.Н. Незабудкин, М.С. Рукуйжа, А.С. Незабудкина // СПб. ООО «АСпринт», 2016 г., 142 с.
5. Рищук С.В. Аберрантные формы хламидий как общебиологическая стратегия выживания вида. Особенности диагностики и лечения / С.В. Рищук // TERRA MEDICA. – 2013. – №2. – С.9-21
6. Савенкова, М. С. Хламидиоз у детей: современные аспекты лечения / М. С. Савенкова, А. А. Афанасьева // Эффективная фармакотерапия. Эпидемиология и инфекции. – 2012. – № 1. – С. 19-30.
7. Chlamydia pneumoniae and chronic bronchitis: association with severity and bacterial clearance following treatment / F. Blasi, S. Damato, R. Cosentini [et al.] // Thorax. – 2002. – Vol. 57. – P. 672-676.
8. Sebastian L. Johnston and Richard J. Martin, «Chlamydia pneumoniae and Mycoplasma pneumoniae, a role in asthma pathogenesis? », American journal of respiratory and critical care medicine, 2005.

ИНДУКЦИЯ ПИРОГЕНАЛОМ МОБИЛИЗАЦИИ ГЕМОПОЭТИЧЕСКИХ СТВОЛОВЫХ КЛЕТОК У ПАЦИЕНТОВ С ИНФЕКЦИОННЫМ СИНДРОМОМ ИММУНОЛОГИЧЕСКОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Никольский И.С., Никольская В.В., Тарануха Л.И., Семенова Я.-М.А., Лучинская М.А., Мартынюк М.М., Морозов С.Д., Майборода Я.Р., Герасимчук Е.М.
Институт генетической и регенеративной медицины НАМН Украины, Киев

INDUCTION BY PYROGENAL OF HEMOPOETIC STEM CELLS MOBILIZATION IN PATIENTS WITH INFECTIOUS SYNDROME OF IMMUNOLOGICAL INSUFFICIENCY

Nikolsky IS, Nikolskaya VV, Taranukha LI, Semenova Ya.-M.A., Luchinskaya MA, Martyniuk MM, Morozov SD, Maiboroda YaR.

State Institute of Genetic and Regenerative Medicine National Academy of Medical Sciences of Ukraine, Kiev

Резюме.
В развитии кратковременного перераспределительного лейкоцитоза, индуцированного внутримышечным введением 100 мкг пирогенала пациентам с инфекционным синдромом иммунологической недостаточности,

участвуют CD45⁺CD34⁺-ГСК и CD3⁺-, CD4⁺- и CD8⁺-лимфоциты, содержание которых возрастает почти в два раза. Полученные данные углубляют представления о возможной роли перераспределительного лейкоцитоза в функционировании иммунной системы.